Lane Medical Library

Aus der Universitätsaugenklinik Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. Wagenmann

Über einen seltenen Fall von Bleisplitterverletzung

mit 25jährigem Verweilen des Splitters im Auge und patholog.-anatom. Befund

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
in Heidelberg

vorgelegt von
Hermann Offensperger
aus
München

1 9 3 3

Druck von Friedr. Lamade, Walldorf bei Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Eymer

Referent:
Prof. Dr. Wagenmann

1933

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0107

Unter den Verletzungen des Auges spielen diejenigen, bei welchen der Fremdkörper im Augeninnern zurückbleibt und zur aseptischen Einheilung gelangt, eine besondere Rolle. Und hier sind es die Metallsplitter aus Blei, die gegenüber anderen Metallen bei längerem Verweilen ein eigentümliches Verhalten zeigen.

Die ersten Tierversuche über das Verhalten verschiedener Substanzen und Metalle, über ihre chemische Wirkung und Verträglichkeit im Auge stellte *Leber* an. Im Jahre 1882 berichtet *Leber* in einer kurzen Notiz über die metallischen Fremdkörper aus Blei. Dort schreibt er: „Bleidrähte bewirken weder im Glaskörper, noch in der vorderen Augenkammer eitrige Entzündung. Dagegen entsteht bei frei im Glaskörper suspendierten Bleistücken dieselbe Form von Netzhautablösung, wie bei dahin eingeführten Eisen- oder Kupferstücken." Eine ausführliche Darstellung der Tierexperimente und ihre Ergebnisse veröffentlicht *Leber* im Jahre 1891.

Um das Verhalten des vorderen Augenabschnittes gegenüber Blei zu untersuchen, brachte Leber Bleisalze in Pulverform in die vordere Augenkammer. Zunächst trat eine stärkere Injektion und Schwellung der Conjunctiva auf. In der vorderen Augenkammer wurde das Pulver von reichlichem Fibrinexsudat eingehüllt. Mit der allmählichen Resorption des Exsudates stellte sich dann auch ein Rückgang der entzündlichen Injektion ein. Nach 3 Monaten jedoch war das Auge noch

immer nicht ganz frei von Entzündung. Auch waren auf der Iris noch einzelne feine weißliche Pünktchen verstreut zu erkennen, welche im Kammerwinkel zu einem schmalen mehr gelblich aussehenden Streifen zusammenflossen. Zugleich hatten sich vom Rand aus zarte Gefäße in die Hornhaut hinein entwickelt. Die anatomische Untersuchung dieser Augen ergab, daß die feinen Pulverkörper zum Teil durch Leukocyten in die Iris und den Ciliarkörper überführt wurden. Außerdem kam es aber zur Bildung größerer mit der körnigen Substanz erfüllten rundlichen Zellen von ein- bis dreifachem Durchmesser eines Leukocyten. Diese waren in Conglomeraten an der Vorderfläche der Iris, in den Lücken des Fontana'schen Raumes sowie an der Hinterfläche der Hornhaut zu finden. An der Iris sowie im Fontana'schen Raum erreichten diese Zellen eine enorme Größe und stellten Riesenzellen mit zahlreichen Kernen dar. Durch diese Untersuchungen kam Leber zu dem Resultat, daß diese geringen und konstanten entzündlichen Erscheinungen nicht durch das mechanische Moment erklärt werden konnten. Diese über Wochen auftretende Entzündung, die Vaskularisation der Hornhaut sowie das Vorkommen von Riesenzellen konnten nur durch eine rein spezifische, durch das Blei bedingte chemische Wirkung hervorgerufen sein.

Zur Erklärung der geringen Veränderungen nahm Leber an, daß das Blei, welches in gelöstem Zustand ein schweres Gift für den Organismus ist, in den alkalischen, schwach kohlesäurehaltigen Flüssigkeiten nur in geringen Mengen löslich war. Auch war bei grösseren Bleipartikeln ein leichter Überzug von Bleikarbonat zu finden, der die Lösungsmöglichkeit weiterhin herabsetzen mußte. Diese Wirkung konnte jedoch nur minimal sein, da die Bleipartikel keine stärkeren Trübungen ihres metallischen Glanzes erfahren hatten.

Sehr überraschend im Vergleich mit den geringen Erscheinungen, welche die Bleisplitter in der vorderen Kammer hervorgerufen hatten, waren die Folgen der Einführung solcher Fremdkörper in den Glaskörperraum. Nach Einbringung von Bleidrähten in den Glaskörper blieben die Medien zunächst noch klar, so daß die Veränderungen ophthalmoskopisch verfolgt werden konnten. Die ersten Veränderungen zeigten sich in der Umgebung des Fremdkörpers. Dieser wurde von weißlichen trüben Massen eingehüllt. Von der Einstichstelle aus bis zu dem nächst gelegenen Teile des Fremdkörpers trat ein weißlicher Strang auf, der sich in der Folgezeit immer deutlicher ausprägte. Auch wurde der Fremdkörper jetzt in dichtere Massen eingehüllt. Allmählich bildeten sich vom Fremdkörper aus in den Glaskörper verlaufende Züge und Stränge aus, die zum Teil die Netzhaut erreichten. In kurzer Zeit folgte nun die Netzhautablösung, welche mitunter zu Einrissen führte. Weiter trat eine ausgesprochene Retinitis oder Chorioretinitis hinzu, welche sich ophthalmoskopisch durch ungewöhnlich starke Hyperämie der Netzhautgefäße, fleckige Degeneration und Auflagerung von trübem Exsudat auf dem unteren Abschnitt der Netzhaut in Gestalt von kleinen weißen Fleckchen zu erkennen gab. Diese Entzündung war jedoch in kürzester Zeit abgelaufen. Die anatomische Untersuchung von später enucleierten Fällen zeigte in allen Versuchen konstante Veränderungen. Der Glaskörper war im ganzen durch Schrumpfung verkleinert. Der Fremdkörper war in eine bindegewebige Kapsel eingehüllt. In der Umgebung des Fremdkörpers war der Glaskörper verdichtet und ließ ein zartes feines Fibrillennetz erkennen. Diese Züge erreichten zum Teil die Netzhaut. Die meist total abgelöste Netzhaut bildete mit dem geschrumpften Glaskörper einen Trichter, der nur

mehr an der Papille mit der Bulbuswand zusammenhing. Die Netzhaut ließ in allen Teilen starke Degeneration erkennen. Die Aderhaut bot das Bild einer abgelaufenen Chorioiditis. Nur an den Stellen, wo sie durch einen Netzhautriß freigelegt war, wies sie noch stärkere Gefäßfüllung auf. Das Pigmentepithel zeigte zum Teil hügelförmige Abhebungen, zum Teil so starke Wucherungen, daß sie die Aderhaut um das Mehrfache übertraf. Die Zellen waren pigmentarm. Die entzündlichen Erscheinungen waren gering. Das Gewebsstroma nirgends stärker infiltriert, nur in den unteren Partien des Glaskörperraumes fanden sich Lymphkörperchen, wobei eine eigenartige Zusammenklumpung auffiel. Sie lagen in Häufchen von 6—8-fachem Durchmesser eines Lymphkörperchens, zwiebelartig an einander gedrückt.

Diese Beobachtungen führten Leber zu dem Ergebnis, daß auch hier primär eine chemische Wirkung des Bleies die Ursache der Veränderungen war. Dies zeigte sich besonders in der Tatsache, daß die Teile der Netzhaut, welche dem Fremdkörper zunächst lagen, sowie die Aderhaut, wo sie durch Netzhautriß freigelegt war, die stärkeren Veränderungen zeigte. Auch sprachen die Fälle, in denen der Bleifremdkörper spontan durch die Einführungsöffnung wieder ausgestoßen war und sich keine Veränderungen einstellten, dafür, daß nur das Blei als Ursache angenommen werden mußte. Das verderbenbringende Moment bei aseptischer Einheilung von Blei im hinteren Bulbusabschnitt war also in erster Linie durch die rein chemische Wirkung bedingt, durch die Schrumpfung des Glaskörpers und die dadurch bedingte Netzhautablösung.

Die Verhältnisse für die Pathologie des menschlichen Auges hat *Wagenmann* in seinem Werke: „Die

Verletzungen des Auges" beschrieben und hier die gesamte Literatur zusammengestellt. Im 6. Abschnitt werden die Verletzungen durch Schuß behandelt, welche hier mit Vorteil in Verletzungen durch kleine Projektile und solche durch große Projektile eingeteilt sind. Bei den Schußverletzungen durch kleine Projektile handelt es sich ausschließlich um Verletzungen durch Schrotkörner aus Blei von Jagdgewehren, Terzerolen und Windbüchsen, welche ein Kaliber bis 5 mm besitzen. Die Verletzungen ereignen sich durch unglückliche Zufälle auf der Jagd, unvorsichtiges Hantieren mit geladenen Waffen, selten durch Suicid. Die rein mechanische Wirkung dieser Geschosse ist bedingt durch die Größe des Projektils, seine Durchschlagskraft, die Richtung und Zahl der auftreffenden Körner. Die Durchschlagskraft ist wieder abhängig von der Größe des Geschosses, von der Entfernung, von der Stärke der Ladung, der Laufbohrung sowie dem Kaliber des Gewehres. Die Streuung bei größerer Entfernung ist meist so beträchtlich, daß nur ein Korn das Auge verletzt. Dieses trifft meist im Bereich der Lidspalte auf die Cornea oder Sklera auf und führt bei mattem Geschoß zur Kontusion des Bulbus. Perforiert es die Bulbuswand, so kann es im vorderen Augenabschnitt stecken bleiben oder es erreicht den Glaskörperraum, wo es meist bis zur hinteren Bulbuswand gelangt, hier ricochettiert, stecken bleibt oder zum zweiten Mal den Bulbus perforiert und in die Orbita eindringt. Dabei bleibt immer die Form des Auges erhalten. Die Verletzungsfolgen bei Nahschüssen sind wesentlich schwerer, da hier mehrere Körner das Auge treffen, welche zu einer ausgedehnten Zertrümmerung des Auges führen. Mitunter werden Verbrennungen durch Pulverkörner in der Umgebung des Auges sowie Verkohlung der Wundränder durch das erhitzte Geschoß beobachtet. Da die Durchschlags-

kraft eine große ist, führen diese Verletzungen häufig zu doppelter Perforation mit Verletzung des Optikus, der Nerven, Muskeln und Gefäße in der Orbita. Auch kann ein Schrotkorn das Auge perforieren, während andere den Bulbus umgehen und in die Orbita eindringen. Bleibt das aseptisch in das Auge eingedrungene Geschoß im Auge, so kommt zu den mechanischen Verletzungsfolgen noch die durch den Bleifremdkörper rein chemisch bedingte Veränderung hinzu. Bei den Verletzungen durch kleine Projektile steht also die Verletzung des Auges im Vordergrund gegenüber den Verletzungen des übrigen Körpers. Die Gefahr der Infektion bei den Schrotschußverletzungen ist, wie die klinische Erfahrung als auch die experimentellen Untersuchungen gezeigt haben, eine geringe, da das Projektil beim Abschuß stark erhitzt wird und damit aseptisch wird. Größer ist die Infektionsgefahr, wenn das Projektil nicht direkt das Auge trifft und auf seinem Wege Gegenstände berührt. Dabei können Infektionserreger haften bleiben und in das Auge gelangen. Auch mitgerissene Teile, wie Cilien, können Entzündungserreger in das Auge einschleppen. Die sekundäre Infektion bei kleinen Projektilen ist gering, da die Wunde meist klein ist und die glatten Wundränder bald verkleben. Die Prognose der Schußverletzungen ergibt sich aus der Art der Verletzungen. Die beste Prognose haben die Fälle, in denen es nur zur Kontusion durch ein kleines Projektil kommt. Bei den perforierenden Verletzungen mit Zurückbleiben eines Geschosses haben die Fälle die besten therapeutischen Resultate, bei welchen ein kleines Projektil im vorderen Augenabschnitt stecken geblieben ist, da diese hier relativ gut vertragen werden und ihre Entfernung mit Erhaltung grösseren Sehvermögens möglich ist. Ungünstiger verlaufen die Fälle, in denen das Projektil in die hinteren

Augenabschnitte eindringt. Hier sind die rein mechanischen Verletzungsfolgen, welche durch die Flugrichtung des Geschosses bedingt sind, sehr viel schwerwiegender. Diese Verwundungen führen zu Verletzungen der Iris, des Ciliarkörpers, der Linse, des Glaskörpers und der inneren Augenhäute und vernichten damit einen bedeutenden Teil der Sehkraft. Von therapeutischer Seite haben diese Fälle ebenfalls eine schlechtere Prognose, da diese unmagnetischen Fremdkörper meist nicht ohne größere Nebenverletzungen entfernt werden können. Damit kommt zu den rein mechanischen Verletzungsfolgen noch die chemische Wirkung des Geschosses aus Blei, wodurch das Sehvermögen früher oder später verloren geht.

In der gesamten von Wagenmann zusammengestellten Literatur sind jedoch Verletzungen durch Bleisplitter, welche sich in gewerblichen Betrieben bei der Verarbeitung von Blei ereignet haben, nicht beschrieben. Es handelt sich also bei dieser Art der Verletzung um sehr seltene Fälle. Das hängt zunächst damit zusammen, daß in den gewerblichen Betrieben wenig mit Blei gearbeitet wird im Gegensatz zu anderen Metallen wie Eisen und Stahl. Damit sind auch weniger Menschen der Gefahr dieser Splitterverletzung ausgesetzt. Die wichtigste Ursache der Seltenheit dieser Bleisplitterverletzung hat jedoch ihren Grund in den physikalischen Eigenschaften dieses Metalls, speziell in seiner Elastizität. Wird die Grenze der Elastizität überschritten, die innere Elastizitätskraft überspannt, so muß es zerreißen, brechen und splittern. Je größer also die Elastizität eines Metalls oder einer Legierung ist, um so geringer ist die Gefahr der Absplitterung und damit ist auch um so seltener die Verletzung durch diese Metallsplitter zu erwarten. Und Blei hat nach physikalischen Messungen von allen Metallen die größte in-

nere Elastizität. Schließlich ist auch in Betracht zu ziehen, daß in der Mehrzahl nur solche Fälle beschrieben werden, die klinisches und therapeutisches Interesse beanspruchen dürfen. Hiermit scheiden alle Fälle aus, in denen die Verletzung zu einer Endophthalmitis und ähnlichen ungünstigen Endausgängen führen. Dieser Ausgang ist im Gegensatz zu den aseptischen Schußverletzungen bei den Verletzungen durch Bleisplitter viel eher zu erwarten, zumal die zackige unregelmässige Form des Splitters eine klaffende Wunde verursacht, welche auch der sekundären Infektion viel eher eine Eingangspforte bietet.

Im Folgenden möchte ich einen der Heidelberger Universitäts-Augenklinik überwiesenen enukleierten Bulbus beschreiben, welcher durch eine perforierende Bleisplitterverletzung erblindet war. Der Splitter verweilte 25 Jahre im Auge. Wegen der Seltenheit einer derartigen Bleisplitterverletzung in gewerblichen Betrieben und wegen der langen Verweildauer des Splitters im Auge sowie wegen des pathologisch-anatomischen Befundes dürfte dieser Fall Interesse beanspruchen. Der Direktor der Klinik, Geheimrat Professor Dr. Wagenmann hatte die große Liebenswürdigkeit, mir diese Arbeit zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Der behandelnde auswärtige Arzt hat in freundlicher Weise der Augenklinik eine Abschrift der Krankengeschichte überlassen, aus der ich folgendes wiedergeben möchte:

Adolf H. aus M., Eisenbahnarbeiter, 42 Jahre alt.
24. V. 1921 Anamnese: Von 1902 bis 1912 mit Bleiröhren gearbeitet. Dabei allmählich Ausfall mehrerer Zähne nach vorhergehender Entzündung des Zahnfleisches. 1906 linkes Auge durch Steinsplitter-Verletzung

erblindet. Vorher stark geraucht, täglich 50 g Tabak, jetzt 10 Zigaretten pro Tag. Seit 3 Jahren etwa jede Woche an sonnenhellen Tagen rechts plötzliche Verdunkelung der temporalen Gesichtsfeldhälfte und Flimmern der nasalen Hälfte. Dies hält etwa $1^1/_2$ bis 2 Stunden an. Besserung im Dunkeln. Früher keine Kopfschmerzen. Seit 3 Monaten nach Aufhören des Flimmerns halbseitiger Kopfschmerz, bald rechts, bald links. Dieses hält tagelang an.

Befund: Visus rechts ohne Glas $^5/_4$ + 3 D $^5/_4$; links keine Handbewegungen. Projektion defekt, nur temporalwärts möglich. Tension: rechts $(\frac{5,5}{4,5})$ 20; links $(\frac{5,5}{4,5})$ 20. Ophthalmoskopisch: recht Gefäße: arterien eng, die grösseren Stämme auffallend blaß. Venen normal gefüllt. Papille nicht blaß, keine randständige Exkavation. Peripherie o. B. Links: temporal Narbe am Hornhautrand, Pupille dahin verzogen bis zum Hornhautrand. Beim Blick nach oben noch etwas rotes Licht, sonst hellglänzender grauer Reflex, kein Fundusbild.

Diagnose: Rechts Flimmerskotom mit hemianopischem Charakter. Links: Ausgang von perforierender Verletzung, Catarakta complicata.

31. V. 1921: Der Patient hatte inzwischen keinen Flimmeranfall. Gibt heute noch an, daß im Röntgenbild ein Splitter 10 mm hinter einem auf das Augenlid gedrückten „Geldstück" saß. Visus rechts: + 3,5 D $\frac{5}{4}$, $\frac{0,3}{0,4}$. Ord.: Korrigierendes Glas, ständig. Im Anfall Dunkelbrille. Weniger rauchen. In 4 Wochen Bescheid sagen, ob Kopfweh abnahm. Beim Anfall sofort kommen.
26. VIII. 1921: Kein Flimmern mehr, noch Kopfweh.
2. VI. 1922: Brille entzwei, kein Flimmern mehr gehabt. Raucht nicht mehr täglich. Am linken Auge nie Entzündung gehabt. Ord.: Korrigierendes Glas.
19. VII. 1923: Hatte nie mehr Flimmern oder Kopfweh.

Linkes Auge blaß, zeitweise Strabismus divergens. Visus rechts: + 3,25 D $\frac{5}{4}$, + 4 D $\frac{0,3}{0,4}$. Ord.: Fern- und Leseglas.
13. VIII. 1926: Visus rechts + 2,5 D $\frac{5}{5}$ + 3,5 D $\frac{0,3}{0,4}$. Links Amaurose. Auge blaß. Ord.: Fern- und Leseglas.
18. V. 1931: Links: seit einigen Tagen Rötung.
Befund: Links temporal im Narbengebiet geringe pericorneale Entzündung. Hornhautmikroskop: im kleinen Iriskreis die Gefäße sichtbar. Mehrere feine Praezipitate. Ord.: Atropin, heiße Umschläge. Hg.-Inunktion 4 mal täglich.
21. 5. 1931: Brillen richtig. Links nicht röter als vorher. Ord.: bleibt dieselbe.
Am 26. V. wiederkommen. 9. VI. 1931: Beim Fürsorgeamt in M. vom behandelnden Arzt sofortige Einweisung beantragt, weil Patient sich der Behandlung entzogen hat und Gefahr der sympathischen Entzündung besteht und seit dem Beginn der Beobachtung 3 Wochen verstrichen sind.

11. VI. 1931: Der Patient gibt an, er habe die ganze Zeit wegen heftiger Kniegelenkschmerzen nicht gehen können und auch heute sich nur mühsam zum Arzt geschleppt. Ord.: Wegen der Unzuverlässigkeit im Sprechstundenbesuch, der Dringlichkeit der Operation und der angeblichen Gehunfähigkeit wird ambulante Enukleation nicht übernommen. Einweisung in das Krankenhaus in M. 31. VIII. 1931: Befund: Links Anophthalmus, reizfreie Narbe. Prothese verpaßt. Ord.: Rauchen einschränken. Entlassen.

Vom leitenden Arzt der Augenabteilung des Krankenhauses in M. wurde der enukleierte Bulbus der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg mit der Diagnose: Eisensplitterverletzung zur anatomischen Untersuchung übersandt. In der Universitäts-Augenklinik wurden von

dem enukleierten Bulbus Röntgenaufnahmen in sagittaler und frontaler Ebene angefertigt. Diese ließen einen größeren Schatten eines metallischen Fremdkörpers erkennen, der nasal unten etwas vor dem Aequator an der Bulbuswand liegt. Ferner ist ein kleiner wenig dichter Schatten eines Fremdkörpers an der temporalen Bulbuswand in Höhe des horizontalen Meridians zu erkennen. Die makroskopische Betrachtung des Auges ließ schon mit großer Wahrscheinlichkeit einen Eisensplitter ausschließen, da nirgends siderotische Veränderungen nachzuweisen waren. Der Bulbus wird in der Mitte horizontal eröffnet und die untere Hälfte eingebettet. Diese wird in Serienschnitte zerlegt, welche mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind. Zwei Schnitte werden auf Eisenreaktion geprüft. Während des Schneidens mit dem Microtom wird auf der temporalen Seite ein Fremdkörper entfernt, ebenso wird auf der nasalen Hälfte ein Metallsplitter entnommen. Da schon die erste Untersuchung der mikroskopischen Präparate mit Sicherheit siderotische Veränderungen ausschließen ließ, dagegen auf die charakteristischen Veränderungen durch Blei hinwies, wurden die entfernten Fremdkörper dem chemischen Univers.-Institut übersandt, welches freundlicherweise die mikrochemische Analyse ausführte.

Die Untersuchung des nasal-innen liegenden Fremdkörpers ergab folgendes:

1) Der Metallfremdkörper läßt sich gut drücken und kneten. 2) Er löst sich in Salpetersäure. 3) Mit Jodkali fällt gelbes Bleijodid aus. 4) Mit Schwefelwasserstoff fällt schwarzes Bleisulfid aus. 5) Mit Salzsäure fällt krystallinisches Bleichlorid aus. 6) Mit Ferro-Cyankali fällt weißliches Ferrocyanblei aus, dagegen fällt mit Ferrocyankali kein braunrotes Ferrocyankupfer aus. 7) Mit Rhodankalium tritt Rotfärbung durch Rhodaneisen in ganz geringem Grade auf.

Es handelt sich also nach der chemischen Analyse um einen Bleisplitter mit geringen Eisenbeimengungen, wie es bei technisch verwendetem Bleimetall meist zu finden ist. Kupfer war nicht nachzuweisen.

Der auf der temporalen Seite an der Narbenstelle der Sklera entnommene Fremdkörper zerfiel in 4 Partikel. Bei einem dieser Partikel handelt es sich um einen kleinen Metallsplitter, der mikroskopisch als Blei zu erkennen ist. An demselben sitzen braune Massen, welche offenbar hämorrhagische Pigmentklumpen darstellen. Der weißbräunliche kleine Splitter, der mikroskopisch wie Quarz aussieht, enthält ebenfalls einen mikroskopisch erkennbaren Bleirest. Der zweite grauweiße Splitter zeigt chemisch folgendes Verhalten: In konzentrierter Salzsäure bilden sich deutliche Blasen. Mit Oxalsäure fällt oxalsaurer Kalk aus. Mit Schwefelammonium zeigt sich kein schwarzer Niederschlag. Es handelt sich also um einen Kalksplitter ohne jede Beimengung von Blei. Der dritte kleine weiße Splitter gibt in konzentrierter Salzsäure Blasenbildung, aber in geringerem Maße. Mit Schwefelammonium tritt kein schwarzer Niederschlag ein. Der Splitter, der keine Bleispuren enthält, besteht ebenfalls aus Kalk.

Der mikroskopische Befund lautet:
Bindehaut: Die Bindehaut ist nasal am Limbus bindegewebig verdichtet. In den tieferen episkleralen Schichten liegen einige Infiltrate. Auch die Gefäße sind stark gefüllt. Verfolgt man die Hornhaut temporalwärts, so ist auch hier der Ansatz der Bindehaut verdichtet und kernreich.

Hornhaut: Temporal ist die Hornhautgrundsubstanz kernreicher. Das Hornhautepithel ist abgestreift. Die Descemetsche Membran sowie das Endothel ist gut erhalten. Weiter temporalwärts wird nach dem Limbus

zu die Hornhaut plötzlich dicker und geht über in ein unregelmäßiges starkes Bindegewebe von Narbencharakter. Nach der Hornhautmitte zu spindelförmige Verdickung mit unregelmäßiger Faserrichtung und noch ziemlich zahlreichen und unregelmäßigen in der Richtung verschieden gerichteter Kerne. Die Descemetsche Membran hört an dieser Stelle auf und unmittelbar liegt die Hinterfläche der veränderten Hornhaut dem veränderten Irisgewebe an. Weiter temporalwärts liegt der Ansatz der verdichteten Bindehaut. Nach innen zu stößt man hier auf eine eigentümliche Spornbildung. Der Sporn biegt nach innen um und diese Stelle entspricht gerade dem früheren Kammerwinkel und dem Ansatz des Ciliarkörpers. Durch die ungleichmäßige Verdickung ist eine Höhle entstanden, die ausgekleidet ist von Irisgewebe und zwar hört das Irisgewebe an dem Sporn auf, aber das Pigment und die Lamelle zieht um den Sporn herum und verbindet sich mit dem Ciliarkörperansatz. In einem Schnitt, der die Hornhautnarbe in größter Ausdehnung trifft, ragt nach innen zu ein großer Zapfen neugebildetes Gewebe von Narbencharakter vor. Weiter nach unten wird die Hornhaut allmählich wieder flacher und die Narbe der Hornhaut kleiner, die Ausbuchtung geringer. In einem weiteren Schnitt ist eben noch die Hornhautnarbe zu erkennen. Die Iris ist auch hier mit der Narbe verwachsen. An der Hornhauthinterfläche sind jetzt kleine Zellhäufchen zu finden. Der frühere Kammerwinkel ist jetzt wieder angedeutet, nur erscheint die Iris noch eine Strecke weit mit der Hornhauthinterfläche verwachsen. In dem neu gebildeten Kammerwinkel finden sich Zellhäufchen, die sich auch auf die Iris fortsetzen. Im folgenden Schnitt ist die Hornhautnarbe nicht mehr zu erkennen, der Kammerwinkel immer noch eine kurze Strecke verschlossen. Deutliche Zellanhäufungen finden

sich in dem neu gebildeten Kammerwinkel sowie auch einzeln liegende Zellen. Ebenso liegen der Hornhauthinterfläche kleine Zellhäufchen an. Nasal ist der Kammerwinkel frei.

Sklera: Temporalwärts ist die Aderhaut hinter dem Aequator eine Strecke vollkommen unterbrochen. An dieser Stelle finden sich in der Sklera unregelmäßige Bindegewebsfaserzüge, die mit einer starken knopfförmigen Bindegewebswucherung bulbuseinwärts ragt. Das ganze macht den Eindruck einer tief bis in die Sklera reichenden Narbe mit knopfförmiger Verdickung. In dieser Verdickung finden sich bereits nekrotisch gewordene Plaques mit geringer Kalkablagerung. Man erkennt mehr kernlos-hyaline Partien, teils mehr klumpig-schollig, teils mehr homogen. Innerhalb am vorderen Rand der Narbe findet man einen ausgespaarten Raum, das Bett eines Fremdkörpers, der während des Schneidens entfernt wurde. Der Rand des Fremdkörperbettes ist feinkörnig amorph. Man findet darin dunkelgefärbte Pigmentstreifen sowie einige größere Gefäße, die sich in den nach dem Glaskörper zu ziehenden Bindegewebsstrang fortsetzen. Die Sklera ist an dieser Stelle der narbigen Veränderung in ihren Schichten deutlich verdickt, die äußeren Schichten auch hier vollkommen unverändert, nicht durchtrennt. Weiter nach vorne erreicht die Sklera temporalwärts wieder ihre normale Dicke und Struktur. In einem weiteren Schnitt wird die Narbe zunächst noch etwas größer, die durchtrennten Aderhautenden sind etwas mehr von einander entfernt. Ausgesprochen sind auch hier wieder die eigentümlichen Einlagerungen in der Narbe. Auf einem Schnitt, der nicht mehr den unteren Rand der Papille trifft, zeigt sich nasalwärts eine zweite Narbenstelle der Sklera. Die inneren oberflächlichen Schichten der Sklera sind hier unregelmäßig durcheinander

gedrängt, die äußeren Schichten auch hier vollkommen erhalten, nicht durchtrennt. Zwischen den beiden Perforationsrändern der Ader- und Netzhaut erstreckt sich von der narbig veränderten Sklera ein dicker Zapfen bulbuseinwärts, ähnlich der oben beschriebenen Stelle am hinteren temporalen Skleralabschnitt.

Iris und Pupille: Nasalwärts ist das Gewebe der Iris verdichtet, die Iris verdünnt. In der verdichteten Grundsubstanz finden sich diffus zerstreut Leukocyten. Das Irisstroma ist pigmentarm. Der Oberfläche der Iris sind einzelne lymphoide Zellen aufgelagert. Die Iris erscheint lang ausgezogen. Der Pupillarrand ist durch festes Fasergewebe mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Das Gewebe setzt sich eine kurze Strecke auf der Linsenkapsel fort ins Pupillargebiet herein. An der Spitze dieses Faserzuges liegt etwas haemorrhagisches Pigment. Am Pupillarrand erscheint die Iris spindelförmig verdickt, der Sphinkter ist gut erhalten. Die Grundsubstanz ist stark ausgezogen und überall kernreich. Hier sieht man auch einige sternförmige Pigmentzellen, die kurz vor dem Sphinkter kernreicher sind. Die hintere Pigmentlamelle der Iris ist überall aufgelockert, zum Teil sogar in zwei Schichten zerlegt. Die Zellen sind unregelmäßig geformt und zeigen verschiedenen Pigmentgehalt. Eine Strecke weit ist die Pigmentlamelle mit der Linsenkapsel verwachsen durch organisiertes feines Fasergewebe, das nach dem Pupillarrand zu auch mit spindelförmigen Kernen durchsetzt ist. Temporalwärts liegt die Iris dem spornartigen Gebilde der Hornhauthinterfläche an. Das Irisgewebe ist hier locker und enthält viel Pigment. Die Iris ist durch den Zapfen, der sich von der Hornhautnarbe bulbuseinwärts vorschiebt und den Ciliarkörper winkelig nach hinten verbogen hat, von dem Ansatz in breiter Lücke getrennt. Die Iris ist hier unmitelbar am Ansatz abgelöst. Der

in den Glaskörper sich erstreckende Strang wird auf einem weiteren Schnitt sehr schmal und löst sich in glashäutige Lamellen auf. Die Iris, die dem nunmehr weniger stark gekrümmten Ciliarkörper genähert ist, ist hier mit der Hornhaut verwachsen. An dieser Stelle findet sich ein Knoten und dicht angehäufte Plasmazellen mit rundlichen Kernen. In einem weiteren Schnitt, in dem die Hornhautnarbe soeben noch angedeutet ist, ist die Iris durch eine schmale Narbe noch mit der Hornhaut verwachsen. Der Übergang der Iris zum Ciliarkörper wird jetzt deutlich erkennbar. Weiterhin erscheint die Iris temporal an der Stelle des früheren Kammerwinkels noch eine kurze Strecke mit der Hornhaut verwachsen. Von dem Infiltrationsknoten findet sich keine Andeutung mehr. In dem neu gebildeten Kammerwinkel liegen kleine Häufchen von lymphoiden Zellen, die sich auch auf die Iris hin erstrecken. Der Irisansatz ist nun wieder normal konfiguriert.

Ciliarkörper: Auf der temporalen Seite sind die Ciliarfortsätze stark sklerosiert und bulbuseinwärts verzogen. Die Zellen des Pigmentbelages sind zum Teil pigmentarm. Der Ciliarkörper selbst erscheint etwas kernreicher. Von der Spitze der zusammengedrückten Ciliarfortsätze geht ein zartes feines Gewebe in den Glaskörper über und hängt mit der dortigen Membran zusammen. Zwischen den Fibrillen liegen Zellen mit großen spindelförmigen Kernen. Ein feiner Faserzug geht auch zur Hinterfläche der Linse. Lymphozytäre Infiltration fehlt aber vollständig. In dem Schnitt, der die Hornhautnarbe in größter Ausdehnung trifft, ist der Ciliarkörper durch den von der Narbe sich erstrekkenden Strang winkelig nach innen gebogen. Dieser Strang trennt den Ciliarkörper von der Iris. Das breite Narbengewebe setzt sich von hier aus in den Bulbusraum fort. Die Ciliarfortsätze sind mit dem Narben-

gewebe verwachsen, dicke Pigmentstreifen verlaufen in den Narbenzügen. In der auf der anderen Seite des Stranges liegenden Höhle findet sich ein Rest von Irispigment und weiterhin etwas Irisgewebe, das sich in die Iris fortsetzt. Nasalwärts ist der Ciliarkörper aufgelockert und etwas kernreicher. Die Ciliarfortsätze deutlich sklerosiert. Das Pigmentepithel ist zum Teil schlecht erhalten.

Linse und Linsenkapsel: Die Linse ist in toto nasalwärts verschoben. Die Linsenkapsel zeigt stark ausgeprägte Faltung. In der Kapsel ist nasalwärts am Aequator eine deutliche Kapselstarbildung zu erkennen mit starker Wucherung der Zellen am Ansatz der vorderen Kapsel. Zwischen den glashäutigen Lamellen liegen spindelförmige Kerne. Auf der hinteren Kapsel ist Epithel gewachsen. Dort finden sich auch hydrophile Zellen und eine feine Glashaut. Innerhalb des Kapselstares liegen einzelne feine Kalkbröckel eingeschlossen, weiterhin sind auch endothelartige platte Zellen zu erkennen. Wie erwähnt, ist nasalwärts die Iris eine kurze Strecke mit der vorderen Linsenkapel verwachsen. Der Linsenkörper selbst ist auf das Schwerste verändert. Die vorderen und hinteren Rindenschichten zeigen corticalen Zerfall, Aufsplitterung und Spaltbildung, zum Teil amorph-homogene Massen, zum Teil Myelintropfen. Daneben sind die Faserstreifen von unregelmäßiger Kontur wie angefressen. An einzelnen Stellen ist auch verschieden starke Einlagerung von Kalk deutlich zu erkennen sowohl in der hinteren als auch in der vorderen Corticalis.

Aderhaut: Die Gefäßhaut ist temporal bis hinter den Aequator verdünnt und arm an Gefäßen. Erst kurz vor der erwähnten Narbenstelle der Sklera erscheint sie spindelförmig verdickt, die Pigmentlamelle aufgelockert. Die Aderhaut ist hier vollkommen unterbro-

chen. Der Hinterrand der Perforationsstelle zeigt ebenfalls eine beträchtlich verdickte Aderhaut, in der geschichtetes Bindegewebe untermischt mit Pigmentzellen hervortritt. Auch finden sich hier große starkgefüllte Gefäße. In einiger Entfernung nimmt die Aderhaut wieder beträchtlich ab, doch bleibt sie bis zur Papille hin deutlich breiter und erscheint überall kernreich. Auch findet sich hier überall eine ungewöhnlich stark pigmentierte Subchorioidea. Die Basalmembran tritt hier sehr deutlich hervor und auf ihr lagert die besonders stark veränderte Pigmentepithelschicht. Diese Zellen haben unregelmäßige Form und Größe, ungleichen Pigmentgehalt, teilweise sind sie ganz pigmentlos. Hier und da hügelförmige Verdickung. Nach innen schließt sich der feinkörnig geronnene subretinale Erguß an. In einem Schnitt, der den unteren Perforationsrand der oben beschriebenen temporalen Stelle trifft, zeigt sich der vordere temporale Abschnitt der Aderhaut ebenfalls stärker verdünnt. Das Pigmentepithel ist unregelmäßig, es finden sich zahlreiche Drusen. Erst hinter dem Aequator ist die Aderhaut in der Nähe der Perforation wieder etwas verdickt. Die beiden durchtrennten Ränder nähern sich etwas mehr. Ausgesprochen sind auch hier wieder die Ausdehnung der Aderhautgefäße. An einzelnen Gefäßen ist eine Verdickung der Intima durch Wucherung des Endothels sehr deutlich zu erkennen. Die Aderhaut erscheint in einem weiteren Schnitt an der hinter dem Aequator liegenden Stelle nicht mehr durchtrennt, nur die Netzhaut weist noch eine Lücke auf. Auch ist hier die Aderhaut noch beträchtlich verdickt und nach innen gezogen. Auch nasal ist die Aderhaut in ihrer Breite verdünnt, an der Narbenstelle ist die Gefäßhaut ebenfalls unterbrochen durch einen bindegewebigen Zapfen, der sich bulbuseinwärts erstreckt. Die beiden Enden der Aderhaut sind hier verdickt.

Auch zeigt sich hier eine stärkere Füllung der Gefäße. Netzhaut: Nasal an der Pars ciliaris erkennt man eine umschriebene hügelförmige Abhebung durch einen feinen Faserzug, der nach dem Glaskörper zu verläuft. Die Lamellen sind stark auseinander gedrängt und zeigen ausgesprochene Auflockerung. An der Spitze des Hügels ist die Netzhaut in kurzer Entfernung abgerissen. Weiter ist die Netzhaut bis zum Aequator abgehoben und stark bulbuseinwärts gelagert. Man trifft sie in einiger Entfernung von der Bulbuswand im verdichteten Glaskörper. Das Retinalpigment ist erhalten, aber die Zellen sind stark verändert. Vielfach ist das Retinalpigment fast vollkommen ausgeschwemmt. Daneben findet man hügelförmige Stellen sowie kleine knopfförmige Drusen. Die abgelöste Netzhaut ist stark verändert; sie erscheint verbreitert. Die einzelnen Schichten sind nur andeutungsweise zu erkennen. Das ganze Gewebe der verbreiterten Netzhaut besteht aus einem lockeren netzförmigen fibrillären Gewebe mit zahlreichen Spalten. Hier und da sind die Kerne in dem locker gefügten Stroma noch mehr reihenförmig gestellt, so daß man darin den Rest der Körnerschicht erkennt. An der Hinterfläche sieht man stellenweise an der glashäutigen Membran feine Faserzüge, dazu einen Zellbelag. Hier und da auch etwas Pigment. Die innerste Zone der Membrana limitans ist auch etwas verbreitert und zeigt feine Faserlamellen, zwischen denen noch Zellen mit meist spindelförmigem Kern liegen. Die Richtung der Blätter ist zum großen Teil von vorne nach hinten, wodurch man an die normale Netzhautstruktur erinnert wird. Da, wo die Netzhaut am Aequator der Bulbuswand wieder anliegt, erscheint sie noch stärker verdickt. Aber man erkennt auch hier in dem vollständig aufgelockerten Netzwerk deutlich die Reste der einzelnen Schichten, besonders der Kör-

nerschichten. Hier sind auch die Stützfasern lang ausgezogen, die Pigmentlamelle ist hier eine Strecke weit gut erhalten. Die Membrana limitans interna dagegen ist verdickt und auf ihr liegt eine gleichmäßige Schicht von feinen glasigen Fibrillen, zwischen denen Kerne liegen. Erst gegen die Papille zu tritt wieder eine umschriebene Netzhautabhebung auf. Auch hier zeigt die Netzhaut eine vollkommene Auflockerung und wabenförmige Gestaltung. Hier erscheint die innere Körnerschicht etwas deutlicher, angedeutet durch die zahlreichen in derselben Ebene gelegenen Kerne. Daneben auch Wucherung des Stützgewebes, netzförmige Wucherung der Trabekel, Verdickung der Lamina interna. Auf der temporalen Seite ist die Netzhaut von ihrem Ansatz am Ciliarkörper abgehoben, an der Abhebungsstelle sind die Zellen der Pars ciliaris vermehrt und strangförmig nach innen verzogen. Die abgelöste Netzhaut zieht dann stark bulbuseinwärts und stößt dort auf den bindegewebig verdichteten Glaskörperstrang. Mit diesem Strang ist die Netzhaut verwachsen und läuft ihm eine Strecke entlang. Auch hier ist die abgelöste Netzhaut wie nasalwärts um das Vielfache verdickt, aufgelöst in ein feines fibrilläres Netz mit zahlreich eingestreuten Kernen, die nur hier und da stärker angehäuft sind als Reste der inneren Körnerschicht. Der subretinale Erguß erscheint eiweißreich, frei von Zellen. Außerdem sieht man aber einige zarte aus feinen Fasern bestehende Stränge und Membranen, deren Spitze bis zum Ablösungswinkel der Netzhaut an der ora serrata zu verfolgen ist. In einiger Entfernung nähert sich die abgelöste Netzhaut wieder der Bulbuswand und ist hier mit ihr verwachsen. Hier stößt sie hinter dem Aequator auf den erwähnten großen bindegewebigen Zapfen, der sich von der Sklera bulbuseinwärts erstreckt. An der anderen Seite des

Zapfens ist die Netzhaut wieder zu erkennen, nachdem sie der Breite entsprechend unterbrochen war. Auch weiterhin sind die eigenartigen Netzhautveränderungen deutlich ausgeprägt. In einzelnen darin liegenden Netzhautgefäßen finden sich starke Intimawucherungen mit Verengerung des Lumens. In einem folgenden Schnitt, in dem die Papille nicht mehr zu sehen ist. zeigt sich nasal wieder die Abrißstelle der bulbuseinwärts gelagerten Netzhaut mit starker Verbreiterung und Wabenstruktur. Die Netzhaut ist bis hinter den Aequator abgehoben, bis an die Stelle, wo sie jetzt nur mehr eine kurze Strecke weit anliegt. Weiter hinten ist sie aber wieder losgelöst und bulbuseinwärts verzogen mit Richtung nach der temporalen Narbenstelle hin. Temporal ist die Netzhaut an der Perforationsstelle nicht mehr durchtrennt. Die Narbenstelle markiert sich nur durch eine leichte Verziehung. Zwischen den Netzhautblättern liegen streckenweise bindegewebige Membranen. Auch die glashäutige Membran ist noch ziemlich verdickt durch Auflagerung feiner homogener Lamellen. In einem weiteren Schnitt ist die nasale Narbenstelle der Bulbuswand getroffen. Die temporal abgelöste Netzhautpartie ist jetzt mehr nach der nasalen Seite hin verzogen. Die Rißränder der Netzhaut an der Ora serrata sind sich jetzt mehr genähert. Verfolgt man die abgelöste Netzhaut nasal nach hinten, so ist sie aequatorial mit der Narbe verwachsen. Auch hier sind die beiden durchtrennten Enden der Netzhaut mit dem Zapfen verwachsen. Von dem dicken Strang aus lassen sich einige feine Membranen zu der Netzhaut verfolgen. Weiterhin geht die Aderhaut an der nasalen Narbenstelle undurchtrennt hindurch. Auch die Netzhaut ist jetzt nicht mehr durchtrennt. Der hinter der Narbe gelegene Netzhautabschnitt ist jetzt mit der inneren Oberfläche verwachsen

dadurch, daß der hintere Netzhautabschnitt sehr stark abgehoben ist und die beiden Netzhautblätter spitzwinklig zusammentreffen. In dem Winkel liegt Blut. Die abgelöste Netzhaut geht mehr strangförmig nach innen und etwas nach vorn und läßt sich bis zur temporalen Seite der Ora serrata verfolgen. Der folgende Schnitt geht durch das nasal gelegene Fremdkörperbett. Dieses liegt zwischen dem nasalen und temporalen Netzhautblatt und ist nach dem Ciliarkörper zu abgegrenzt durch eine neu gebildete faserige Membran, an der Häufchen von haemorrhagischem Pigment angelagert sind. Daneben liegen noch Reste von Blut im Fremdkörperbett, einzelne schwärzliche Flocken sind noch hängen geblieben. Im Übrigen fehlt der Fremdkörper vollständig mit seiner nächsten Umgebung. Der nasale Rand des Fremdkörperbettes liegt der Netzhaut unmittelbar an. Temporal dagegen findet sich eine neu gebildete bindegewebige Membran, die dann der temporalen Seite der Netzhaut angelagert ist. Die abgelöste Netzhaut erscheint hier ganz besonders aufgelockert, stark verbreitert und netzförmig gestaltet. Auf der nasalen Seite finden sich ebenfalls Veränderungen in ähnlicher Weise, zum Teil ist die Netzhaut beinahe vollkommen auseinander gefallen. Entzündliche Infiltration ist nirgends zu finden.

Glaskörper: Schwere Veränderungen zeigt der Glaskörperraum. Hinter der Linse mehr gleichmäßig geronnen, treten weiterhin nach hinten verdichtete Strekken auf. Besonders auffallend ist der den Glaskörper durchsetzende Strang, der sich von der erwähnten temporalen Hornhautnarbe in den Glaskörper fortsetzt. Dieser Strang zieht temporal nach hinten. Er besteht in seinem vorderen Teile aus ziemlich festem Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Fasern. Sehr bald wird er etwas breiter und man erkennt zahlreiche

neu gebildete Gefäße. Er läuft als breites Bindegewebsband weiter nach hinten, nähert sich dann der Bulbuswand und endigt hier temporal an der oben beschriebenen narbig veränderten Stelle der Sklera. Wie erwähnt, ist die abgelöste Netzhaut eine Strecke weit mit ihm verwachsen. Weiter zeigen sich nun zwischen den dicken und festen Bindegewebsbalken feinere Züge, die aus mehr lockerem Bindegewebe bestehen, in denen zahlreiche Pigmentstreifen in der Richtung der Bindegewebsbündel von vorne nach hinten verlaufen. Dicht vor dem Ansatz an der Bulbuswand stößt die von der Papille kommende Netzhaut auf diesen Strang. Hier an der Narbenstelle finden sich auch einige dicke klumpige Pigmenteinlagerungen. Wie oben beschrieben, strahlen von dem festen Bindegewebsstrang noch mehrere feine Membranen aus, die den Glaskörperraum durchsetzen und die temporal abgelöste Netzhaut erreichen. Diese auf dem Durchschnitt schmalen Membranen bestehen aus Membranen glashäutiger Natur, zum Teil aber auch deutlich aus zartem feinen Fasergewebe mit spindelförmigen Kernen, hier und da auch mit Einlagerung von feinem Pigment. Überall sind zerstreut lymphoide Zellen zu sehen, hier und da auch zahlreiche Zellanlagerungen an die Stränge. Dazu überall fein geronnen oder auch zartfädiger Glaskörper. Nirgends aber ist zellige Infiltration festzustellen. Von der beschriebenen narbigen Stelle der temporalen Bulbuswand setzt sich das Bindegewebsband spitzwinklig nach nasal fort und ist hingerichtet nach der narbigen Stelle nasal. Hier endigt das schmale Bindegewebsband an dem Zapfen, der sich von der Sklera bulbuseinwärts erstreckt. In dem Bindegewebsstrang liegen dicke fibrilläre Bündel. Die Kerne sind unregelmäßig gerichtet, spindelförmig lang ausgezogen. Hier und da ist etwas Pigment eingelagert. Von dem Strang aus lassen sich

auch wie temporal einige feine Membranen mehr homogener Natur verfolgen, welche zur abgelösten Netzhaut nasal ziehen. Papille und Sehnerv:

Der Sehnerv erscheint hinter der Lamina cribrosa deutlich atrophisch, das Sehnervenbündel merklich dünner, das Interstitium deutlich aufgelockert und mit zahlreichen Vacuolen und Spalträumen durchsetzt. Hier und da ist das Gliagewebe etwas verdichtet, kenntlich an den zahlreichen Gliakernen. An der Papille erkennt man, daß der Sehnerv ein Stück weit in den Bulbus gezogen ist. Die Papille selbst weist dadurch eine tiefe Grube auf. Die Zentralgefäße lassen zum Teil deutliche Wandverdickung und Einengung des Lumens erkennen. Die Nervenfaserschicht teilt sich dann und setzt sich nasal als Nervenfaserschicht der Netzhaut fort. Diese Schicht ist bedeutend verbreitert und aufgelokkert und etwas kernreicher. Auch auf der temporalen Seite biegt die Nervenfaserschicht der Netzhaut um und ist hier ebenfalls gleichmäßig aufgelockert und mit zahlreichen spaltförmigen Hohlräumen durchsetzt. In einem weiteren Schnitt, der durch den Papillenrand geht, erkennt man noch deutlich die Einziehung des Sehnerven und die Veränderungen an den Nervenfaserschichten.

Epikrise.

Der Patient arbeitete von 1902 bis 1912 mit Blei. Die Gingivitis, der Ausfall mehrerer Zähne sowie die angioneurotisch bedingten halbseitigen Kopfschmerzen weisen auf eine schwere Bleiintoxikation hin. In den letzten Jahren hatte der Patient auch stark geraucht. Die Flimmerskotome sowie der zeitweise Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges waren

durch die Bleiintoxikation sowie durch den Nikotinabusus bedingt. Dabei hat das Blei durch seine Gefäßwandveränderungen die Disposition zu den Flimmerskotomen gegeben, während das Nikotin mehr als auslösender Faktor zu betrachten ist, eine Annahme, welche durch die Tatsache bestätigt wird, daß der Patient, jetzt wo er nicht mehr raucht, auch keine Erscheinungen am Auge mehr bekommt. Schon das ophthalmoskopische Bild des rechten Auges zeigte ausgesprochen arteriosklerotische Veränderungen: fadenförmig gestaltete Arterien, schwache Füllung der Gefäße und blasses Aussehen. Die anatomische Untersuchung des enukleierten linken Bulbus zeigte die schweren Folgen der auf das Gefäßsystem wirkenden Substanzen, besonders deutlich an den Zentralgefäßen sowie den Gefässen der Aderhaut: ausgeprägte Endothelwucherungen der Intima, ein eingeengtes Lumen, das Bild einer Endarteriitis obliterans.

Im Jahre 1906 erlitt der Patient eine perforierende Splitterverletzung des linken Auges. Nach den Umständen, unter denen sich die Verletzung ereignete, wurde eine Steinsplitterverletzung angenommen. Daß die Wunde eine perforierende war, konnte aus der Narbe der Cornea der Verletzung der Iris, welche zu einem vollständigen schmalen Kolobom nach unten außen geführt hatte, der Linsenkatarakt sowie den Glaskörpertrübungen geschlossen werden. Das Auge war nach der aseptischen Einheilung des Fremdkörpers über Jahre ohne Entzündung geblieben und hatte dem Patienten keine Schmerzen oder Beschwerden verursacht, so daß das der Form nach erhaltene Auge belassen werden konnte. Die Annahme einer Steinsplitterverletzung war gerechtfertigt und stand zu der langen reizlosen Verweildauer des Fremdkörpers im Auge nicht im Gegensatz. Erst die spätere Aussage

des Patienten, welcher angab, daß früher durch eine Röntgenaufnahme ein Splitter im Auge festgestellt worden sei, ließ eine Metallsplitterverletzung annehmen. Da der Patient in einer Werkstätte arbeitete, wo bei der Bearbeitung von Metall häufig Splitter vom Werkzeug abspringen, wurde ein Eisensplitter vermutet. Die makroskopische Betrachtung ließ jedoch nirgends siderotische Veränderungen erkennen. Auch die erste Durchsicht der mikroskopischen Präparate ergab keinen Anhaltspunkt für eine xenogene Siderosis und zeigte typische Veränderungen der Gewebe, wie sie durch Blei hervorgerufen werden. Deshalb wurden die Fremdkörper chemisch analysiert. Wie die anatomische Untersuchung erwarten ließ, ergab auch die chemische Analyse einen Bleisplitter. In den beiden auf Eisenreaktion geprüften Schnitten waren nur einzelne blaugefärbte Zellen in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers zu erkennen. Diese geringen Spuren von Eisen sind auf die rezidivierenden Blutungen in das Fremdkörperbett zurückzuführen, welche hier zu einer haematogenen Siderosis geführt hatten. Bei einem der 4 Fremdkörperpartikel, welche auf der temporalen Seite entfernt wurden, handelt es sich ebenfalls um einen Bleisplitter. Die übrigen 3 Bröckel, von denen der eine mikroskopisch noch einen Bleirest erkennen ließ, bestanden aus Kalk. Die Bleibeimengungen der Kalkpartikel weisen deutlich auf die Herkunft dieser Fremdkörper hin. Der Patient hat offenbar mit alten Bleiröhren gearbeitet, welche als Wasserleitungsrohre Verwendung gefunden hatten und als solche bei hartem Wasser an der Innenfläche mit Kalkablagerungen beschlagen waren. Beim Abspringen des Bleisplitters wurden Teile dieses Kalkbelages mitgerissen und waren im Zusammenhang mit dem Metallsplitter bis zur temporalen Bulbuswand geflogen. Hier wurden sie durch

den Aufschlag von dem größeren Bleisplitter losgelöst. Während der große Bleisplitter mehr Masse und damit mehr Flugkraft besaß, blieben die Kalkbröckel und das kleine Bleisplitterchen temporal an der Aufschlagstelle liegen. Der Weg des größeren Splitters ist durch die drei Narbenstellen der Bulbuswand sowie die den Glaskörper durchziehenden Stränge gezeichnet. Der Splitter hatte temporal unterhalb des horizontalen Meridians die Cornea perforiert. Dann durchschlug er den Kammerwinkel und trennte die Iris an ihrem Ansatz vollständig vom Ciliarkörper. Dabei hat der Splitter offenbar die Linse in der Peripherie mitverletzt. Weiter nahm er seinen Weg, den Glaskörperraum von vorne nach hinten durchfliegend und traf temporal hinter dem Aequator die Bulbuswand. Hier hatte er die Retina und Choroidea vollkommen durchtrennt und die Sklera bis zu den äußeren Schichten durchschlagen. Seine Flugkraft war einerseits zu gering, um die Augenwand nochmals zu perforieren, andererseits noch groß genug, um nach dem Aufschlagen zu ricochettieren. Zum zweiten Male durchquerte er den Glaskörper in der Richtung von temporal hinten schräg nach nasal vorn und unten. An der nasalen Bulbuswand verletzte er wiederum die inneren Augenhäute bis in die Sklera, aber in geringerem Ausmaße. Hier blieb er im Glaskörper, der nasalen Netzhaut unmittelbar anliegend, stecken. Die vollständig abgelöste Netzhaut der temporalen Seite war hier in kurzer Entfernung dem Fremdkörper genähert, um sich hinter dem Fremdkörper spitzwinklig mit dem nasalen Netzhautabschnitt zu treffen. Die Netzhaut war abgesehen von einer kurzen Strecke nasal hinter dem Aequator total abgelöst. Diese Ablösung ist nicht durch die mechanische Wirkung bei der Verletzung zu erklären. Die Gleichmäßigkeit der Netzhautablösung in ihrem

ganzen Ausmaß weist deutlich auf den von innen wirkenden Zug. Der Glaskörper war durch die chemische Wirkung des Bleies im ganzen verdichtet und geschrumpft wobei ihm die Netzhaut gefolgt war. Auch die ausgeprägte Einziehung des Sehnerven an der Papille erklärt sich durch den vom verdichteten Glaskörper ausgeübten Zug. Die Netzhaut zeigte in allen Schnitten das Bild einer abgelaufenen Retinitis: vollkommene Degeneration der einzelnen Schichten.

Im Jahre 1906 war ein Bleisplitter in das Auge eingedrungen. Nach der aseptischen Einheilung des Splitters war das Auge reizfrei geblieben. Erst nach 25 Jahren stellte sich eine geringe Entzündung ein, auch war, wie die anatomische Untersuchung ergab, eine frische Blutung in das Fremdkörperbett eingetreten. Da keine Handbewegungen mehr erkannt wurden, die Projektion nur an einer Stelle eine minimale Lichtempfindung ergab und die beginnende schleichende Entzündung im weiteren Verlauf schwere Gefahren in sich bergen konnte, war die Indikation zur Enukleation gegeben und das erblindete Auge entfernt worden.

Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung des Auges entsprach in allen Teilen den von Leber experimentell am Tierauge festgestellten Veränderungen: Die Bindehaut war am Ansatz am Limbus verdichtet und kernreich. An der Descemet'schen Membran fanden sich, besonders in den unteren Abschnitten, lymphoide Zellhäufchen, welche den Kammerwinkel ausfüllten und sich weiterhin auf die Vorderfläche der Iris hin fortsetzten. Die verdichtete Irisgrundsubstanz war diffus mit Leukocyten durchsetzt. Der Ciliarkörper aufgelockert, etwas kernreich, zeigte aber nirgends leukocytäre Infiltration. Die Aderhaut bot das Bild einer abgelaufenen Chorioiditis, Wucherung der Intima und

Einengung des Gefäßlumens. In allen Schnitten war die total abgelöste Netzhaut um das Vielfache verdickt, aufgelockert in ein fibrilläres Netz von Wabenstruktur mit zahlreichen Spalträumen durchsetzt. Dabei waren die einzelnen Schichten noch zu erkennen, so besonders die inneren und äußeren Körperschichten. Daneben fanden sich Wucherungen des Stützgewebes und der Trabekel sowie eine deutliche Verdickung der Lamina interna durch Auflagerung feiner Faserlamellen, zwischen denen noch Zellen mit spindelförmigen Kernen lagen. Das Retinalpigment war erhalten, aber der Pigmentgehalt der Zellen verschieden, teilweise fast vollkommen ausgeschwemmt. Das Lumen der Netzhautgefäße war ebenfalls deutlich durch Endothelwucherungen eingeengt. Eine entzündliche Infiltration fehlte vollkommen. Der Glaskörper war im Ganzen verdichtet und geschrumpft. Er war der Flugbahn des Splitters entsprechend von einem bindegewebigen Strang durchzogen, welcher streckenweise mehr aufgelockert war und zahlreiche Pigmentstreifen erkennen ließ. Von diesem Strang aus zogen zur abgelösten Netzhaut wieder feinere Membranen, welche aus glashäutigen Lamellen, zum Teil auch aus zartem feinen Fasergewebe mit spindelförmigen Kernen bestanden. Überall zerstreut waren in dem geronnenen Glaskörper lymphoide Zellen zu erkennen, welche hie und da auch den Strängen angelagert waren. Eine zellige Infiltration war aber auch hier nirgends festzustellen. Der Sehnerv war atrophisch und mit zahlreichen Vakuolen durchsetzt, das Interstitium aufgelockert, das Gliagewebe teilweise verdichtet. Die Nervenfaserschicht war ebenfalls vollkommen degeneriert, gleichförmig aufgelockert und mit zahlreichen spaltförmigen Hohlräumen durchsetzt.

Literatur

Leber: Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 28 S. 243.

– Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten.

Wagenmann: Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtiguug der Unfallversicherung.

Lebenslauf

Ich, Hermann Offensperger, wurde am 17. Mai 1907 als Sohn des Dr. med. Georg Offensperger und seiner Ehefrau Maria, geb. Schrems, in München geboren. Die Volksschule besuchte ich in Oggersheim, Pfalz. Im Frühjahr 1917 trat ich in das Humanistische Gymnasium in Ludwigshafen a/Rh. über und legte Ostern 1926 meine Reifeprüfung ab. Das medizinische Studium begann ich Ostern 1926 in Heidelberg, wo ich 1928 nach 4 Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach einem klinischen Semester in Kiel, einem weiteren in München kehrte ich wieder nach Heidelberg zurück, um nach weiteren 4 Semestern mein Studium zu beenden. Im Frühjahr 1931 legte ich hier meine ärztliche Prüfung ab. Vom 1. Oktober 1931 bis 1. Febr. 1932 arbeitete ich als Medizinalpraktikant auf der chirurgischen Poliklinik in Heidelberg. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant auf der Universitätsfrauenklinik in Heidelberg tätig.

* * *